



Диагностическое Значение Натрий Уретического Пептида При Артериальной Гипертензии

1. Баратова М. С.

2. Холмурадов Ж. И.

Received 2nd Jan 2023,

Accepted 3rd Feb 2023,

Online 24th Mar 2023

¹ Бухарский государственный медицинский институт

² РСНПМЦК Бухарский территориальный филиал

Аннотация: в исследовании приведены показатели 164 пациентов высоко нормальным артериальным давлением (ВНАД) и незначительными изменениями левого предсердия (ЛП). Группу контроля составили 33 соматически здоровых пациента. В результате проведенного анализа было обнаружено увеличение уровня NT-proBNP у пациентов с ВНАД с гипертрофией миокарда левого желудочка по сравнению с контролем, а также увеличение уровня NT-proBNP при ВНАД с нарушением ритма сердца по сравнению с пациентами без нарушения ритма сердца. У больных ВНАД с нарушением ритма (пароксизмальной тахикардии) и гипертрофией миокарда левого желудочка, уровень NT-proBNP был выше относительно пациентов тех же групп с синусовым ритмом. Структурные изменения в ЛЖ сопровождаются перегрузкой левого предсердия (ЛП) и его расширением, что, в свою очередь, приводит к «оглушению» ЛП и является фактором, предрасполагающим к развитию нарушений ритма. Таким образом, уровень NT-proBNP может использоваться у молодых пациентов при ВНАД с ГЛЖ и нарушением ритма сердца, но и как предиктор ремоделирования «оглушение» левого предсердия.

Ключевые слова: ремоделирование левого желудочка, «оглушение» левого предсердия, нарушения сердечного ритма, артериальная гипертензия, натрийуретический пептид типа В.

Среди многообразия патологических состояний сердечно-сосудистой системы одно из лидирующих мест занимает группа заболеваний, протекающих с нарушением ритма сердца, которые характеризуются патологией возбудимости и проводимости миокарда предсердий и желудочков сердца [3, 6, 17], среди которых преобладают пароксизмальные нарушения ритма сердца. Нарушения гемодинамики и тромбоэмбические осложнения, обусловленные пароксизмальными нарушениями ритма сердца, приводят к значительному повышению заболеваемости, смертности и финансовых затрат [14]. Распространенность данной патологии, по данным ряда авторов [2, 5-10, 23], удваивается с каждым десятилетием жизни - от 0,5% в возрасте 50-59 лет до 9% у 80-89-летних, причем у мужчин выше в 1,5 раза, чем у женщин [14].

Одной из важнейших проблем современной кардиологии является диагностика заболеваний сердечно-сосудистой системы на ранних стадиях, позволяющая назначить наиболее рациональное лечение, предотвратить серьезные осложнения и прогнозировать их течение. Несмотря на то, что в настоящее время с этой целью используют широкий арсенал лабораторных и инструментальных методов, вопрос до сих пор остается открытым. Это указывает на необходимость поиска новых неинвазивных тестов для выявления поражений сердца. В последние годы для диагностики дисфункций миокарда и в прогностических целях все чаще используют определение уровня натрийуретических пептидов (НУП) в плазме крови [1, 31].

О.А.Кисляк и соавт. отмечали особенность течения АГ у молодых в виде неблагоприятной тенденции раннего формирования поражения органов-мишеней [4, 11-13, 15, 16, 23]. По данным И.В. Леонтьевой, у мужчин молодого возраста с АГ отмечается раннее и частое вовлечение в патологический процесс таких органов-мишеней, как головной мозг, сердце, периферические сосуды, что определяет развитие осложнений и неблагоприятный прогноз заболевания. В последние годы обращает внимание рост смертности среди мужчин в возрасте 20–35 лет от осложнений АГ [2, 3, 14, 15-19].

Структурные изменения в ЛЖ сопровождаются перегрузкой левого предсердия (ЛП) и его расширением, что, в свою очередь, приводит к «оглушению» ЛП и является фактором, предрасполагающим к развитию пароксизмальных нарушений ритма, таких как пароксизмальные тахикардии (ПТ), наджелудочковые экстрасистолы (НЖЭ), желудочковые экстрасистолы (ЖЭ) и другие нарушения ритма сердца.

Наиболее предпочтительным является определение NT-proBNP. Это обусловлено высокими концентрациями в крови в связи с большим молекулярным весом, что обеспечивает легкое детектирование NT-proBNP на ранних стадиях нарушения функции миокарда и диастолических дисфункций.. Высокая аналитическая стабильность в кровотоке, отсутствие гормональной активности, низкая аналитическая (1,6 %) и биологическая вариабельность (33 %) позволяет измерять NT-proBNP с высокой аналитической точностью, сохраняется гормон в крови более длительно, NT-proBNP, 1-2 ч. Кумулятивный уровень NT-proBNP отражает функцию миокарда в целом, его концентрация в крови коррелирует со степенью нарушения сердечной функции, то есть позволяет более объективно оценить стадию заболевания и прогноз, а также может применяться с целью длительного мониторинга заболевания [1, 6, 8].

В настоящий момент накапливаются данные о том, что НУП наряду с эндокринным оказывают важное пара- и аутокринное действие на сердце и коронарное кровообращение: регулируют миокардиальный рост, тормозят пролиферацию фибробластов, гипертрофию

кардиомиоцитов [25-29], пролиферацию и сократимость гладкомышечных клеток сосудов, обладают цитопротекторным и противоишемическим эффектами, влияют на эндотелий венечных сосудов [19]. В норме средний уровень НУП типа В для лиц в возрасте 40 лет составляет 4,0–4,8 пг/мл, для мужчин в возрасте 85 лет – 22,8–24,2 пг/мл, для женщин – 18,4–26,6 пг/мл [2, 5, 10].

Хотя доказано, что с возрастом уровни НУП в крови возрастают, механизмы, ответственные за это, до сих пор не известны. Причем повышение концентрации этого гормона у пожилых не сопровождается тем благоприятным воздействием на водно-минеральный гомеостаз и артериальное давление, которое наблюдают у более молодых лиц [5, 27].

Концентрация НУП типа В в плазме крови коррелирует также с наличием раннего изменения «оглушенности» левого предсердия при ВНАД с ГЛЖ и нарушением ритма сердца[31,32]. Кроме того, у пациентов с гипертрофической КМП повышенный уровень этого гормона является маркером безболевой ишемии миокарда. Так, у больных с наличием ишемических изменений регистрировали достоверно более высокие уровни НУП типа В, как в состоянии покоя, так и при физической нагрузке. В то же время степень повышения уровня НУП типа А была примерно одинаковой как у лиц с ишемией миокарда, так и без нее.

Доказано, что даже незначительное повышение этих пептидов у людей без явной патологии сердца связано с риском ХСН и смерти [6].

Рентгенография и рентгеноскопия грудной клетки дают лишь ориентировочные данные об особенностях анатомии сердца и средостения [7]. Появление новых высокотехнологичных методов, таких как компьютерная и магнитно-резонансная томография, электроанатомическое картирование, не только повысило эффективность клинической диагностики, но и расширило возможности прижизненных морфологических исследований [24]. Конкретные морфологические данные об особенностях анатомического строения предсердий сердца позволяют повысить возможности и точность аритмологических вмешательств [20-22]. Вопрос о строении левого предсердия вместе с тем остается на сегодняшний день недостаточно изученным [30,32].

NT-проБНР широко изучается при различных формах хронической сердечной недостаточности в качестве маркера дилатации левого желудочка [4, 7]. Однако до настоящего времени патофизиологическая роль мозгового натрийуретического пептида в развитии поражения сердца при различных нозологических формах ишемической болезни сердца не установлена.

Представляет интерес изучение NT-проБНР при артериальной гипертензии молодого возраста с сохраненной фракцией выброса на фоне пароксизмальных тахикардий , фибрилляции предсердий.

Цель исследования: изучить и оценить уровня NT-проБНР у лиц молодого возраста при высоко нормальной артериальной давлением гипертрофией и без гипертрофии миокарда левого желудочка и на фоне пароксизмальных нарушения ритма сердца .

Материалы и методы исследования. Обследовано 164 мужчин с высоко нормальной артериальной гипертензией (средний возраст - 39,3±7,9 года). Группу сравнения составили 40

пациентов с ВНАД (средний возраст - $36,1 \pm 4,7$ года). Обе основные группы больных были распределены на 4 подгруппы:

ВНАД без ГЛЖ без нарушения ритма (*1 группа*), ВНАД без ГЛЖ с нарушением ритма сердца (*2 группа*); ВНАД с ГЛЖ без нарушения ритма (*3 группа*), ВНАД с ГЛЖ с нарушением ритма (*4 группа*). Группу контроля составили 33 мужчин, сопоставимых по возрасту (средний возраст - $41 \pm 2,1$ лет), которые проходили обследование в поликлинике и были признаны соматически здоровыми.

Критерии исключения из исследования: возраст старше 65 и моложе 30 лет, острые инфекционные и воспалительные процессы и / или хронические воспалительные процессы в стадии обострения, больные с нестабильной стенокардией, инфарктом миокарда (менее 1 года до начала исследования), кардиохирургическое лечение в анамнезе, пороки сердца, острое нарушение мозгового кровообращения, заболевания бронхолегочной системы и желудочно-кишечного тракта в фазе обострения, эндокринная патология, заболевания почек с нарушением их функцией - развитие признаков почечной недостаточности; заболевания печени с нарушением ее функций - развитие признаков печеночной недостаточности, аутоиммунные заболевания и коллагенозы, злокачественные новообразования, давность хирургического вмешательства менее 6 месяцев, психические расстройства.

Электрокардиографию (ЭКГ) проводили в покое в 12 стандартных отведениях в первый день госпитализации, а затем в динамике по показаниям. Для записи электрокардиограмм был использован электрокардиограф «ECG-300 G Biocare» (Германия) и «CARDIMAX». Анализ полученных результатов проводили по общепринятым методикам.

Суточное исследование ЭКГ осуществлялось с использованием систем холтеровского мониторирования ЭКГ «Система амбулаторная электрокардиографическая», модель Поли-Спектр-СМ (холтер) (Россия). Длительность мониторирования ЭКГ составляла 24 часа. На суточной записи ЭКГ изучались ST-T-нарушения (зубец Т, сегмент ST), нарушения сердечного ритма и проводимости (средняя ЧСС выше и ниже возрастной нормы, пароксизмальная тахикардия, желудочковые экстрасистолы, над желудочковые экстрасистолы, синдром слабости синусового узла).

Ультразвуковое исследование сердца осуществляли на сканерах «Диагностическая ультразвуковая система DC-№6-Mindray» (Китай) и сканер «Sano Scape» производства (Китай) электронным секторальным датчиком с частотой 3,0 МГц в одномерном (М), двухмерном (В) режимах и в режиме допплер-эхокардиографии (с использованием импульсного и постоянно волнового спектрального допплера, а также цветного и тканевого допплеровского картирования кровотока).

Определение уровня натрийуретического пептида типа В в образцах сыворотки осуществлялось методом иммуноферментного анализа с помощью коммерческих тест систем «NT-proBNP». Данный тест иммуноферментного анализа и предназначен для количественного определения NT-proBNP в образцах человеческой сыворотки. Иммунофлюорисцентный метод исследования при применении «Аналитатора иммуноферментных реакций «Finicare FIA Meter Plus» фирмы Rain sen Da в комплекте с сухой системой определение тест полосок с количественным методом .

Статистическая обработка данных проводилась при помощи статистической программы STATISTICA 12.0, Stat Soft, Inc. Критический уровень статистической значимости принимали 5 % ($p=0,05$).

Результаты исследования и их обсуждение. У пациентов с ВНАД с ГЛЖ с нарушением ритма показатели были статистически значимо выше, чем у пациентов группы сравнения; а уровни систолического артериального давления (АД) и диастолического АД были статистически значимо ниже, чем у больных с ВНАД без ГЛЖ без нарушением ритма. По оценке жалоб пациентов, включенных в исследование, были получены следующие данные. При ВНАД с ГЛЖ с нарушением ритма жалобы на утомляемость предъявляли 74 пациентов (45 %), одышку - 51 пациентов (31%), сердцебиение и перебои в сердце – 93 пациентов (57 %), кашель - 29 пациентов (18 %), увеличение веса - 5 пациента (3 %), отеки нижних конечностей (голени, стопы) - 16 пациентов (9 %), дискомфорт в области сердца 45 (28 %) пациентов.

При утомляемость встречалась ВНАД без ГЛЖ без нарушением ритма у 17 пациента (25 %), одышка - у 6 пациентов (9%), у сердцебиение и перебои в сердце – нет, кашеля - нет, приступы удушья по ночам, увеличение веса - у 3 пациентов (4 %), отеки нижних конечностей (голени, стопы) - у 4 пациентов (5 %), боли в области сердца - у 7 пациентов (10 %).

На начальном этапе обработки данных сопоставлялись уровней NT-проBNP. В группе пациентов с пациентов с ВНАД с ГЛЖ с нарушением ритма и ВНАД с ГЛЖ без нарушением ритма значение уровня в среднем NT-proBNP составило 483,3 пг/мл, что было статистически значимо выше, чем в группе контроля, где уровень NT- proBNP составила 137,3 пг/мл, и статистически значимо выше, чем в группе пациентов с ВНАД без ГЛЖ с нарушением ритма 435,8 пг/мл.

В группе пациентов с ВНАД с ГЛЖ с нарушением ритма значение уровня NT-proBNP составило 570,1 пг/мл, что было статистически значимо выше, чем в группе контроля .

Самое высокое значение уровня NT-proBNP было обнаружено в группе пациентов с ВНАД с ГЛЖ с нарушением ритма – 530,3 пг/мл, что было статистически значимо выше, как по сравнению с группой контроля , так и по сравнению с группой пациентов с ВНАД без ГЛЖ без нарушением ритма и с группой пациентов ВНАД без ГЛЖ без нарушением ритма показатели были сравнительно разные 189,6 пг/мл по сравнению с контрольной группой 134,7 пг/мл.

В группе пациентов с ВНАД без ГЛЖ без НРС значение уровня NT- proBNP составило 189,6 пг/мл, что было статистически значимо выше, чем в группе контроля 134,7 пг/мл. В группе пациентов ВНАД без ГЛЖ с НРС с пароксизмальной тахикардией и фибрилляцией предсердий значение уровня NT-proBNP составило 397,9 пг/мл, что было статистически значимо выше, как по сравнению с группой контроля 134,7 пг/мл, так и по сравнению с группой пациентов с ВНАД с ГЛЖ с нарушением ритма (Таб.1).

Таблица 1

Гемодинамические показатели левого предсердия и уровня NT-proBNP

показател и	Контрольна я группа n=33	ВНАД ВНАД без ГЛЖ n=65	ВНАД с ГЛЖ n=65

		без нарушения ритма сердца n=32	с нарушение м ритма сердца n=33	без нарушения ритма сердца n=34	с нарушением ритма сердца n=32
МЖП, мм	9,574±1,12	10,03±1,11	11,05±1,21	10,20±2,83	11,22±2,33
ЗС ЛЖ, мм	8,348±2,22	9,34±2,21	10,32±2,26	11,02±1,85	12,29±2,65
Объем ЛП (мл)	31,320±2,1 8	34,11±12,54 5	41,71±14,6	42,66±12,21	46,78±13,32
ФВ ЛЖ, %	64,16±5,10	63,25±5,372	60,256±6,3 72	60,05±5,37	58,56±5,32
ММЛЖ (В-режим), Г	175,136±4, 41	187,13±16,26	195,26±15, 19	195,37±15,28 **	201,11±14,12**
ИММЛЖ, г/м²	98,297±9,0 9	99,29±12,81	100,23±12, 64	124,15±6,55* *	128,12±6,35**
NT- proBNP пг/мл	134,75 ±9,09	189,65±12,81	435,8±12,6 4	397,9±15,28	530,3±14,12
Объем ЛП	31,31±2,21 0	38,32±2,22	42,11±3,54 0	43,91±3,140	48,88±3,540

Примечание: * p <0,05, ** p <0,05 значимость различий между группами.

Таким образом, у пациентов, как ВНАД без ГЛЖ без нарушения ритма было отмечалось самое низкое содержания НУП в крови, так пациентов с ВНАД без ГЛЖ с нарушения ритма, было выявлено статистически значимое повышение уровня NT-proBNP по сравнению с группой соматически здоровых лиц. Однако у пациентов с ВНАД с ГЛЖ с нарушения ритма наблюдалось статистически значимо более выраженное повышение уровня NT-proBNP, чем у пациентов с ВНАД без ГЛЖ без нарушения ритма, что отражает более выраженное воздействие на станнинг левого предсердия с растяжением его стенок и указывает на возможность использования данного показателя в клинической практике в качестве важного диагностического критерий в развитии ХСН.

В ходе нашего исследования было выявлено, что в крови больных как с ВНАД с ГЛЖ с нарушения ритма, так и с ВНАД без ГЛЖ с нарушения ритма уровень NT- proBNP статистически значимо превышают не только контрольные значения, но и показатели в группах пациентов с синусовым ритмом 435,8 и 530,3 пг/мл. Обнаружена прямая взаимосвязь уровня NT-proBNP с наличием нарушения ритма сердца у пациентов данных групп . Это отражает наличие избыточного растяжения желудочков и станнинга левого предсердия, т.е. его структурной и гемодинамической перестройки у пациентов. В то же время статистически значимо более высокий уровень NT-proBNP у пациентов с ВНАД с ГЛЖ с нарушения ритма, что указывает на

большую выраженность процессов ремоделирования у пациентов данной группы по сравнению с группой с ВНАД без ГЛЖ с нарушения ритма .

Выводы. У пациентов с ВНАД с ГЛЖ с нарушением ритма сердца, повышение уровня NT-proBNP может быть одним из маркеров модификации течения заболевания с развитием структурной перестройки и дилатации левого предсердия. Кроме того, можно утверждать, что наличие пароксизмальной тахикардии и фибрилляции предсердий как у пациентов с ВНАД с ГЛЖ с нарушением ритма сердца, так и у пациентов с ВНАД без ГЛЖ и без нарушения ритма и ВНАД с ГЛЖ и с нарушения ритма является дополнительным фактором, способствующим ремоделированию или «станинга» левого предсердия. Уровень NT-proBNP может использоваться не только как маркер ремоделирования левого предсердия у пациентов ВНАД без ГЛЖ и без нарушения ритма и ВНАД с ГЛЖ и с нарушения ритма, но и как предиктор ремоделирования «огущенности» левого предсердия, в развитии пароксизмальной тахикардии и фибрилляции предсердий. Заключение НУП являются ценными биомаркерами, широко используемыми в клинике для диагностики и прогноза течения ряда ССЗ. Повышение уровня НУП происходит из-за растяжения стенки сердечной мышцы, что стимулирует секрецию НУП кардиомиоцитами.

Список литературы

1. Агеев Ф.Т., Овчинников А.Г. Мозговой натрийуретический гормон и дисфункция левого желудочка // Сердечная недостаточность. - 2009. - № 5. - С. 271.
2. Беленков Е.В., Привалова Е.В., Чекнева И.С. Мозговой натрийуретический пептид - современный биомаркер хронической сердечной недостаточности // Российский кардиологический журнал. - 2008. - № 6. - С. 62-69.
3. Баратова М. С., Мусаева Д. М. Гемодинимические изменения левого желудочка и левого предсердия при артериальной гипертензии // Integrative dentistry and maxillofacial surgery. – 2022. – Т. 1. – №. 2. – С. 219-223.
4. Баратова М. С., Хидоятова М. Р. Структурно-Геометрические Показатели Левого Желудочка И Левого Предсердия При Нарушения Ритма Сердца // AMALIY VA TIBBIYOT FANLARI ILMIY JURNALI. – 2022. – С. 194-199.
5. Ватутин Н.Т., Шевелёк А.Н., Венжега В.В. Место пациентов с промежуточной фракцией выброса левого желудочка в общей популяции больных хронической сердечной недостаточностью//Архив внутренней медицины 2021. 11(2). Р. 111-121.
6. Драпкина О.М., Дуболазова Ю.В. Применение биологических маркеров в диагностике диастолической сердечной недостаточности // Журнал Сердечная недостаточность. - 2011. - № 12. - С. 364-372.
7. Кисляк О.А., Петрова Е.В., Саргаева Д.С. Артериальная гипертензия у подростков и лиц молодого возраста: вопросы диагностики и лечения. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2009;8(2):82-88.
8. Мороз В.В., Никифоров Ю.В., Кричевский Л.А., Асеев В.М., Гусева О.Г., Буржунова М.Г., Рыбаков В.Ю. Значение сердечного пептида NT-proBNP в оценке риска

- реваскуляризации миокарда у больных со сниженной фракцией изgnания левого желудочка // Общая реаниматология. - 2010. - № 6. - С. 38-42.
9. Мясоедова Е.И., Полунина О.С., Севостьянова И.В., Воронина Л.П., Заклякова Л.В., Полунин И.Н. Уровень предшественника натрийуретического пептида В-типа и результаты клинического обследования пациентов с ишемической кардиомиопатией // Астраханский медицинский журнал. - 2016. - Т. 11. - № 1. - С. 96-101
 10. Натрийуретические пептиды, гипертензия, сердечная недостаточность и магний. РМЖ. 2017;25:1850-1851].
 11. Петрова О.В., Мотрева А.П., Тарасов Д.Г. Дооперационные уровни аминотерминального промозгового натрийуретического пептида у кардиохирургических больных // Астраханский медицинский журнал. - 2013. - Т. 8. - № 3. - С. 74-79.
 12. Полунина Е.А., Севостьянова И.В., Тарасочкина Д.С., Полунина О.С. Анализ структурно-функциональных показателей левого желудочка у пациентов с хронической сердечной недостаточностью // Естественные науки. - 2015. - № 1 (50). - С. 67-72.
 13. Тарасочкина Д.С., Полунина Е.А., Севостьянова И.В., Воронина Л.П., Кантемирова Б.И. Взаимосвязь уровня фракталкина и показателей эхокардиоскопии при артериальной гипертензии, стенокардии напряжения и их сочетании // Кубанский научный медицинский вестник. - 2015. - № 4 (153). - С. 119-123.
 14. Терещенко С.Н., Павликова Е.П., Мерай И.А. Место мозгового натрийуретического пептида в диагностике сердечной недостаточности // Сердечная недостаточность. – 2003. – № 2. – С. 103-104.
 15. Мухамбетова Г.Н., Мясоедова Е.И., Полунина О.С., Воронина Л.П., Полунина Е.А. Диагностическое значение иммуноферментного исследования мозгового натрийуретического пептида при сердечно-сосудистой патологии // Современные проблемы науки и образования. 2016. №6. С.
 16. Школьникова М.А., Полякова Е.Б., Ильдарова Р.А., Трофимова Т.А., Леонтьева И.В., Ковалёв И.А. Синкопальные состояния у детей и подростков // Вестник аритмологии. № 87. 2017. С. 59-71.
 17. Чаплыгина Е.В., Каплунова О.А., Евтушенко А.В., Каракозова Е.А., Маркевич А.В., Швырев А.А., Санькова И.В. ПРИКЛАДНЫЕ АСПЕКТЫ АНАТОМИЧЕСКОГО СТРОЕНИЯ ЛЕВОГО ПРЕДСЕРДИЯ СЕРДЦА ЧЕЛОВЕКА // Современные проблемы науки и образования. – 2015. – № 5. URL: <https://science-education.ru/ru/article/view?id=22029>
 18. Baratova M. S. Algorithm and ultrasonic indicators of stanning of the left atrial in diastolic dysfunction of the left ventricular //European Journal of Research Development and Sustainability. – 2021. – Т. 2. – №. 6. – С. 79-83.
 19. D’Souza S.P., Davis M., Baxter G.F. Autocrine and paracrine actions of natriuretic peptides in the heart // Pharmacol. Ther. 2004. – Vol. 101, № 2. – P. 113-129.

20. Friedl W., Mair J., Thomas S. et al. Natriuretic peptides and cyclic guanosine monophosphate in asymptomatic and symptomatic left ventricular dysfunction // Heart. 1996. Vol. 76. P.129–136.
21. Gröber U., Schmidt J., Kisters K. Magnesium in Prevention and Therapy // Nutrients. 2015. Vol. 7. P. 8199–8226.
22. Kistorp C., Raymond I., Pedersen F. et al. N-Terminal Pro-Brain Natriuretic Peptide, C-Reactive Protein, and Urinary Albumin Levels as Predictors of Mortality and Cardiovascular Events in Older Adults // JAMA. 2005. Vol. 293. P. 1609.
23. Kragelund C., Gustafsson I., Omland T. et al. Prognostic Value of NH₂-Terminal Pro B Type Natriuretic Peptide in Patients With Diabetes and Stable Coronary Heart Disease // Diabetes Care. 2006. Vol. 29. P. 1411–1413.
24. Kisters K., Gremmler B., Gröber U., Hausberg M. Ionized magnesium loss in hypertension and diabetes mellitus // J Hypertens. 2015. Vol. 33. P. 436.
25. Mori T., Chen Y.F., Feng J.A. et al. Volume overload results in exaggerated cardiac hypertrophy in the atrial natriuretic peptide knockout mouse // Cardiovasc. Res. – 2004. – Vol. 61. – P. 771-779.
26. Nadir M., Gandy S., Ireland S. et al. An Increased B-Type Natriuretic Peptide in the Absence of a Cardiac Abnormality Identifies Those Whose Left Ventricular Mass Will Increase Over Time // JACC Hear Fail. 2015. Vol. 3. P. 87–93.
27. Nig L.L., Geeranavar S., Jennings S.C. et al. Diagnosis of heart failure using urinary natriuretic peptides // Clin. Sci. – 2004. – Vol. 106. – P. 129-133.
28. Sato M., Hosaka M., Asayama K. et al. Association between N-terminal pro B-type natriuretic peptide and day-to-day blood pressure and heart rate variability in a general population: The Ohasama study // J Hypertens. 2015. Vol. 8. P.1536–1541.
29. Stepura O.B., Martynow A.I. Magnesium orotate in severe congestive heart failure (MACH) // Int J Cardiol. 2009. Vol. 131. P. 293–295.
30. Subidinovna B. M. Social And Medical Aspects Of Left Ventricular Diastolic Dysfunction In Arterial Hypertension //The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research. – 2021. – T. 3. – №. 09. – C. 14-20.
31. Wang L., Liu Z., Huo Y. et al. Change of hs-CRP, sVCAM-1, NT-proBNP levels in patients with pregnancy-induced hypertension after therapy with magnesium sulfate and nifudipine // Asian Pac J Trop Med. 2013. Vol. 6. P. 897–901.
32. Yasue H., Yoshimura M., Sumida H. et al. Localization and mechanism of secretion of B-type natriuretic peptide in comparison with those of A-type natriuretic peptide in normal subjects and patients with heart failure // Circulation. 1994. Vol. 90. P. 195–203.